

**Aus der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde
(Direktor: Prof. Dr. Dr. W. Ketterl)
der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz**

**DER EINFLUSS VON DYNEXAN UND CORTI-DYNEXAN
AUF DIE ENTZÜNDLICH VERÄNDERTE GINGIVA**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz**

**vorgelegt von
HERBERT STEIN
aus Jena**

M a i n z 1 9 7 1

1972

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde
(Direktor: Prof. Dr. Dr. W. Ketterl)
der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DER EINFLUSS VON DYNEXAN UND CORTI-DYNEXAN
AUF DIE ENTZÜNDLICH VERÄNDERTE GINGIVA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
HERBERT STEIN
aus Jena

Mainz 1971

Dekan: Prof.Dr. A. Mayet

Referent: Prof.Dr. Dr. W. Ketterl

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 7.1972



Gliederung:

=====

	Seite
1. Einleitung	1 - 5
2. Material und Eigenschaften	6 - 7
3. Anwendungsbereich der Materialien	7 - 8
4. Untersuchungsmethodik	8 - 10
5. Ergebnisse	11 - 20
6. Statistische Auswertung	21 - 22
7. Diskussion	23 - 24
8. Zusammenfassung	25
9. Literaturnachweis	26 - 27

1. 1914

2. 1914

3. 1914

4. 1914

5. 1914

6. 1914

7. 1914

8. 1914

9. 1914

1. Einleitung:

Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparates sind schon seit frühesten Zeiten bekannt. Mit fortschreitender Zivilisation macht sich jedoch eine ständige Zunahme von Karies und Parodontopathien bemerkbar. Karies und marginale Parodontopathien werden heute als Zivilisationsseuche ersten Ranges betrachtet und man spricht bei letzteren von einer "Jedermannskrankheit". (27)

Durch Parodontopathien gehen mehr Zähne zu Verlust als durch Karies und Pulpaerkrankungen. (27)

Es wird darauf hingewiesen, daß die schwereren Parodontopathien vorwiegend im höheren Lebensalter auftreten, sodaß bei ständig steigender Lebenserwartung immer mehr Menschen an marginalen Parodontopathien leiden und dieser Krankheit ihre Zähne opfern müssen. (5)

Der Begriff der parodontalen Erkrankung ist nicht eine einzige pathologische Einheit, vielmehr handelt es sich um einen Krankheitskomplex, welcher auf verschiedene Faktoren zurückzuführen ist, die für seine Entstehung verantwortlich sind. Aus diesem Grund ist die Ätiologie als eine Kombination mehrerer Faktoren anzusehen (7). Man kann diese Faktoren in exogene und endogene (10, 21, 27) einteilen.

Glickmann (6), Goldmann, Schluger, Cohen, Chaikin und Fox (7) sowie Köttschke (13) machen 1. lokale Faktoren wie anatomische Gegebenheiten (Engstand, ungünstige Kronenform), Zahnstein und Beläge, Mundflora, Nahrung, Speichel, funktionelle Faktoren; iatrogene Faktoren (überstehende und schlecht konturierte Füllungen und Kronen) und unadäquate Mundhygiene, sowie 2. allgemeine Faktoren wie Vererbung, Konstitution und Disposition, bone-factor, zentrales Nervensystem, vegetatives Nervensystem und Psyche, hämatopoetisches System, Kreislauf, Hormone, Vitamine,

Fermente, Ernährung und Stoffwechsel, Verdauungstrakt, Nieren und Harnwege sowie Klima und andere Umweltbedingungen für die Entstehung von marginalen Parodontopathien verantwortlich. Man ist heute der Auffassung, daß die Auswirkungen der lokalen und allgemeinen Faktoren auf das marginale Parodontium miteinander verknüpft sind. Meistens lösen mehrere lokale Faktoren in Zusammenarbeit mit allgemeinen Einflüssen Zahnbetterkrankungen aus. Ein isolierter Faktor allein ist kaum in der Lage, eine marginale Parodontopathie auszulösen (10, 6, 28).

Da gleicherartige Ursachen zu verschiedenen, aber auch ungleiche Ursachen zu gleichartigen Gewebsreaktionen am Parodontium führen können (1), sind ätiologisch - symptomatologische Bezeichnungen für die Parodontopathien nicht anwendbar, sodaß nur eine Einteilung nach anatomisch - strukturell - symptomatologischen Gesichtspunkten übrig bleibt (15).

Die folgende von der Internationalen ARPA anerkannte Nomenklatur wird inzwischen fast überall angewendet:

1. Parodontopathia inflammata

a) Parodontopathie inflammata superficialis, die oberflächlich entzündliche Form mit Zahnfleischbluten als Hauptsymptom.

b) Parodontopathia inflammata profunda mit dem Auftreten von Zahnfleischbluten, pathologisch vertieften Zahnfleischtaschen, Taschensekretion, subgingivalen Konkrementen, stärkerer Lockerung, überwiegend vertikalem Knochenabbau sowie akutem Verlauf.

2. Parodontopathia dystrophica, nicht entzündlich, mit langsamen und gleichmäßigen Zahnbettschwund und dadurch bedingter Verlängerung der klinischen Zahnkrone, keine pathologische Taschenbildung, langsam fortschreitender horizontaler Knochenabbau bis zur Lockerung des Zahnes.

3. Parodontopathia mixta, eine Kombination von 1. und 2..

4. Parodontopathia neoplastica, geschwulstartige Neubildungen wie Epulis u.a.m..

Wenn man diese vielfältigen Erscheinungsformen sowie die große Zahl möglicher auslösender Faktoren der Erkrankungen des Zahn-

halteapparates berücksichtigt, so muß man erkennen, daß es nie eine einzige mögliche Therapie geben wird, daß also die einzelnen therapeutischen Maßnahmen Hand in Hand gehen müssen (27, 14, 20, 26).

Die Therapie wird auch abhängig sein von dem mehr oder weniger fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung, dem Alter und Allgemeinzustand des Patienten sowie von dessen Bereitschaft zur Mitarbeit (11). Es ist die Lokalthherapie von der Allgemeintherapie zu unterscheiden. Die Lokalthherapie können wir einteilen in:

1. Konservative Therapie (Zahnreinigung, medikamentöse Lokalthherapie, Taschenbehandlung)
2. Chirurgische Therapie (Kürettage, Gingivektomie, Lappenoperation, Gingivoplastik, Dehizensoperation, mucogingivale Operation u.a.)
3. Einschleiftherapie
4. Kieferorthopädische Therapie (Beseitigung irregulärer Interdentalräume, Herstellen eines Artikulationsausgleiches)
5. Prothetische Therapie (Schienung, festsitzender und abnehmbarer Zahnersatz)
6. Physikalische Therapie (Massagen, Munddusche).

Die gezielte Allgemeinbehandlung ist Sache des zuständigen Facharztes. So wird z.B. bei Diabetes mellitus der Internist den Blutzuckerspiegel eines an einer marginalen Parodontopathie leidenden Patienten genau einstellen und überwachen müssen, ehe wir mit lokalen Maßnahmen Erfolge zu erzielen versuchen. Nach der Extraktion parodontal geschädigter Zähne wird ein viel stärkerer und schnellerer Abbau der Alveolen beobachtet als nach der Entfernung karieszerstörter Zähne. Je eher wir mit unserer Therapie einsetzen, um so günstiger ist die Prognose. Am wichtigsten ist die rechtzeitige Ausschaltung der Entzündung des Zahnfleisches, weil jede chronische Zahnfleischentzündung, von wenigen Ausnahmen abgesehen, eine Rarefizierung des Alveolarknochens zur Folge hat (12). Dies erklärt sich aus der heutigen Auffassung (13, 27) der Klinik und Histologie der entzündlichen Parodontopathien:

Die ersten klinischen Anzeichen der Entzündung sind Rötung sowie Schwellung. Das entzündliche Ödem kann Zahnfleischtaschen vor-täuschen, sogenannte Pseudotaschen. Allmählich kommt es bei me-
chanischer Beanspruchung zu einer Epitheldesquamation mit ver-
stärkter Blutungsneigung aus atrodierten Kapillarschlingen.
Wenn die Entzündung längere Zeit bestehen bleibt, geht das Sta-
dium der Hyperämie in die Prästase und Stase über, wodurch die ge-
röteten Zahnfleischpartien allmählich einen bläulich-lividen Farb-
ton annehmen. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Zunahme der
lymphozytären Infiltration und bei entsprechender zellulärer Re-
aktionslage zu einer Ausbreitung des Krankheitsgeschehen in die
Tiefe. Das innere Saumepithel proliferiert und löst sich von der
Zementoberfläche, wodurch sich Zahnfleischtaschen bilden. In diesen
entstehen Ulzerationen, die die Ursache für die Taschensekretion
sind. In den Zahnfleischtaschen bilden sich Konkreme, die fest
an der Wurzeloberfläche haften. Sie stellen einen Reiz dar, der den
entzündlichen Vorgang nicht mehr zur Ruhe kommen läßt. Jetzt sammeln
sich hier abgeschilfterte Epithelien, Nahrungs- und Speichelbestand-
teile und Sekrete, sodaß hier ein günstiges Milieu für pathogene
Keime entsteht. Massive Rundzellinfiltrate zerstören im weiteren
Verlaufe des entzündlichen Geschehens zunächst die supraalveolären,
dann auch die intraalveolären Haltefasern. Dadurch kommt es zu
Resorptionserscheinungen am Alveolarknochen, zu Knochentaschen.
Jetzt wird durch das ungünstigere Hebelverhältnis von im Alveolar-
knochen verankertem Wurzelteil zur klinischen Zahnkrone die rest-
liche parodontale Verankerung zu stark beansprucht, was zu einem
Ödem und Erweiterung des Periodontalspalt es führt. Der befallene
Zahn weist nun einen pathologischen Beweglichkeitsgrad auf und wird
ohne umfassende Therapie zu Verlust gehen. Den Circulus vitiosus
(Reiz-Entzündung-stärkerer Reiz-stärkere Entzündung usw.) müssen wir
möglichst frühzeitig unterbrechen, um einen guten Erhaltungserfolg,
also den möglichst langen Erhalt parodontal geschädigter Zähne, mit
einem nicht zu großen therapeutischen Aufwand erzielen.
Gegen entzündliche marginale Parodontopathien stehen uns eine große
Anzahl von therapeutischen Methoden und Mitteln zur Verfügung. Zu-
erst müssen alle äußeren marginal angreifenden Reize ausgeschaltet
werden. So sind z.B. überstehende oder ungünstig konturierte Fül-

lungen und Kronen zu korrigieren; Beläge und supra- sowie subgingivale Inkrustationen müssen vollständig entfernt werden. Sind diese Reize beseitigt und können gewerbliche Schäden ausgeschlossen werden, so kann eine Parodontopathia inflammata superficialis innerhalb weniger Tage geheilt sein, wenn wir den Patienten in einer sinnvollen Mundhygiene anleiten und er auch mitarbeitet. Dazu gehört, daß er am Morgen nach dem Aufstehen den Belag, der sich während der Nacht an den Zähnen abgelagert hat, gründlich entfernt. Außerdem sollen die Zähne nach jeder Mahlzeit sowie noch einmal vor dem Schlafengehen geputzt werden. Dies verhindert eine Ansammlung von Nahrungsresten für längere Zeit, allerdings nur bei entsprechender Putztechnik. Da nicht alle Patienten die gleiche manuelle Geschicklichkeit besitzen, muß jeder Patient die für ihn optimale Zahnbürstmethode mit einer guten Zahnbürste erlernen. Diese Zahnbürste sollte einen kurzen Kopf mit etwa 11 mm langen Borsten besitzen, und Griffebene sowie Borstenebene sollten auf gleicher Höhe liegen. Weichgewordene, abgebrochene und ausgefallene Borsten machen jede Zahnbürste wirkungslos. Die Zahnputztechnik nach Charters bezweckt eine intensive Zahnfleischmassage und verhindert Rezidive nach der Behandlung von Parodontopathien. Bei Patienten mit intakter Gingiva sowie normaler Zahnstellung wird von Riethe (24) die Rolltechnik empfohlen. Außerdem soll der Zahnarzt entscheiden, welche Zahnpaste der Patient benutzen soll. "Es gibt Zahnpasten mit "spezifischer Wirkung", die bei üblicher Vorbehandlung und intensiver Selbstbehandlung im parodontal erkrankten Gebiß therapeutisch wirksam sein können" (24).

Bei den tiefen entzündlichen marginalen Parodontopathien müssen die Zahnfleisch- und Knochentaschen erst beseitigt werden, ehe die oben kurz beschriebene sinnvolle Mundhygiene ein Wiederaufflammen oder weiteres Fortschreiten verhindern kann. Zur Unterstützung dieser Maßnahmen dient die medikamentöse Lokaltherapie, die in erster Linie auf die Ausschaltung entzündlicher Zustände gerichtet ist. Im Vordergrund stehen dabei antiphlogistische Präparate. Die Wirkung zweier dieser Medikamente, der Heilsalben für die Schleimhaut DYNEXAN und CORTI-DYNEXAN der Firma KREUSSLER, Wiesbaden-Biebrich, möchte ich im folgenden Teil untersuchen.

2. Material und Eigenschaften:

Untersucht wurde die entzündungshemmende Wirkung dreier Salben, DYNEXAN, CORTI-DYNEXAN sowie eines Placebos (Salbengrundlage ohne Wirkstoffzusätze), auf die PMA-Einheiten der Gingiva.

Nach Angaben des Herstellers setzen sich DYNEXAN sowie CORTI-DYNEXAN folgendermaßen zusammen:

DYNEXAN:

Tetracainhydrochlorid 0,5%

Extr. Chamomillae

Arnicae

Keine Herstellerangaben

Salviae

Aluminiumformiat

CORTI-DYNEXAN:

Hydroxypolyaethoxydodecan 0,3g

Prednisolon-21-acetat 0,5g

ⁿTyrosine 0,5g

Dequaliniumchlorid 0,3g

Pankreatin 0,3g

Aluminiumformiat 0,8g in 100g Paste

Die Wirkungsweise dieser Komponenten von Dynexan und Corti-Dynexan erklären die Hersteller folgendermaßen:

Tetracain ist ein Lokalanästhetikum zur Applikation an Schleimhäuten. Es wirkt in der 0,5%igen Konzentration bis zu mehreren Stunden. Den wässrigen Extrakten von Kamille, Arnika und Salbei gemeinsam ist eine entzündungshemmende Wirkung. Aluminiumformiat geht mit Eiweissen sowie mit eiweißähnlichen Stoffen der Zellen kolloidale Verbindungen ein, wodurch eine oberflächliche Verdichtung des Gewebes geschaffen wird. Dies verhindert ein Eindringen von Bakterien. Außerdem verbindet sich Aluminiumformiat mit Bakterien, die Eiweißcharakter haben, zu Aluminiumalbuminaten. Der fettfreien Pastengrundlage ist Tragant zugefügt, um eine gute Haftwirkung auf der feuchten Schleimhaut zu erzielen.

In Corti-Dynexan ist als Oberflächenanästhetikum Hydroxypolyacethoxydodecan enthalten, welches viermal so stark wirkt wie Tetracain, ohne zu allergisieren (8).

Entzündliche, exsudative und proliferative Vorgänge werden durch Prednisolon unterdrückt. Jedoch schwächt es auch die Infektabwehr, was als Nachteil zu werten ist.

Das Antibiotikum Thyrothricin besteht aus zwei Polypeptiden, nämlich Gramicidin und Tyrocidin. Gramicidin greift in die Stoffwechselvorgänge der grampositiven Bakterien ein und hemmt die Oxydationsprozesse. Tyrocidin wirkt verstärkend, es ist gegen grampositive und gramnegative Erreger wirksam. Außerdem setzt es die Oberflächenspannung der Lösungsmedien herab, wodurch es zu einer Anreicherung des Antibiotikums an der Bakterienoberfläche kommt. Es ist angezeigt zur Lokalbehandlung von infektiösen Haut- und Schleimhauterkrankungen (21, 23). Seine Allergiequote ist praktisch gleich Null. Dequaliniumchlorid besitzt eine starke antimikrobielle Aktivität mit einem breiten Wirkungsspektrum, welches neben grampositiven und gramnegativen Bakterien auch Viren, Pilze, Hefen, Aktinomyceten und Trichomonaden umfaßt. Es ist sehr verträglich auf Haut und Schleimhäuten. Es sind keine Allergiescheinungen und Keimresistenzen beobachtet worden (3, 23).

Pankreatin bewirkt eine Proteolyse von Detritus, Aluminiumformiat wirkt adstringierend.

3. Anwendungsbereich der Materialien:

Nach Angaben der Hersteller ist Dynexan indiziert bei Reiz- und Entzündungszuständen an Schleimhäuten, zur Schmerzausschaltung in der Stomatologie, bei schmerzhaften Infektionen im Bereich der Mundhöhle, bei Prothesendecubitus oder Verletzung infolge scharfkantiger Zähne, bei verstärktem Fremdkörpergefühl während des Eintragens neuer Prothesen, bei Gingivitis, Stomatitis, Dentitio difficilis sowie bei der Kieferbruchbehandlung.

Corti-Dynexan ist indiziert zur Behandlung von Stomatitiden, bakteriellen Entzündungen, Pilzerkrankungen der Mundschleimhaut sowie sezernierenden Zahnfleischtaschen.

4. Untersuchungsmethodik:

Insgesamt 105 Probanden mit entzündlichen marginalen Parodontopathien wurden in drei Gruppen eingeteilt, wobei von Patient zu Patient ein Chargenwechsel vorgenommen wurde und jeder Patient nur eine von drei neutral etikettierten Salbenzubereitungen erhielt. Alle Probanden waren nicht vorbehandelt. Sie bekamen die Anweisung, 14 Tage lang dreimal täglich die gingivalen Abschnitte der Zähne 11, 12 und 13 mit je einem etwa erbsgroßen Stück Salbe zu massieren. Es wurde keine besondere Massagerichtung, Massageform oder Zeitdauer der Massage gefordert. Die klinische Wirkung der Heilsalben wurde mit dem PMA-Index (15) objektiv erfaßt. Zu Beginn und am Ende der 14 Tage dauernden Behandlungszeit wurde mit einer stumpfen Sonde der gingivale Zustand untersucht und der PMA-Index zur quantitativen Erfassung der Schwere der Gingivitis registriert.

Hierfür wird die Gingiva der zu untersuchenden Zähne topographisch in drei Teile unterteilt:

1. Die interdentale Papille P
2. Die marginale Gingiva M = freier Zahnfleischsaum um den Zahnhals, coronal vom Sulcus gingivae
3. Die angewachsene Gingiva A (attached Gingiva) zwischen Zahnfleischsaum und der Linea gyrlandiformis (nach Orban, 18)

MÜHLEMANN und MAZOR (17) geben, um die Intensität der Entzündung in diesen drei Abschnitten objektiv unterscheiden zu können, folgende vier Grade an:

Grad 0: normal, entzündungsfrei.

Grad 1: P- oder M-Einheiten erscheinen normal. Bei schonungsvoller Sondierung des Sulcus gingivae mit stumpfer Sonde jedoch leichtes Bluten, das erst mehrere Sekunden nach der Sondierung auftreten kann.

Grad 2: Deutlich entzündliche Veränderung der Farbe von P, M oder A (Zyanose, Rötung), ödematöse Verdickung, Blutung nach Sondierung.

Grad 3: Entzündliche Verdickung oder Schwellung durch Ödem mit oder ohne Verfärbung, blutend, Sekretbildung. Die nichtblutenden Zahnfleischhyperplasien ohne entzündliche Verfärbung werden als entzündungsfrei bewertet.

Grad 4: Zusätzliche Ulcerationen

Jeder P-, M- oder A-Einheit eines Probanden wurde der entsprechende Entzündungsgrad zugeordnet. Die Summe der gefundenen Entzündungsgrade der Zähne 11, 12, 13 ergab den PMA-Index.

Nach SCHNIEDER, HAMPEL, BIRKHOLZ und KLEMM (25), kann der PMA-Index nicht vorbehaltlos als Methode zur Erfassung und Registrierung entzündlicher Gingivaränder empfohlen werden. Während sich der PMA-Index im Frontzahnbereich als brauchbar erwies, wurden im Seitenzahnbereich durch die Untersucher recht unterschiedliche Bewertungen erzielt, die den PMA-Index für diesen Gebissbereich als ungeeignet ausweisen.

Eine übereinstimmende Beurteilung wurde meistens in der Frage erzielt, ob eine Papille als gesund oder entzündlich verändert anzusehen ist. Eine diesbezügliche Übereinstimmung kam an der marginalen Gingiva weit seltener zwischen allen Untersuchern zustande. Letztlich weisen unsere Untersuchungen darauf hin, daß die "JA-NEIN"-Entscheidung, ob ein Gingivalabschnitt entzündlich verändert ist oder nicht, an der Interdentaltapille leichter als am Gingivalrand zu fällen ist. Liegt jedoch die "JA"-Entscheidung vor, ist also eine Entzündung festgestellt worden, so fällt die Einteilung der entzündlichen Veränderungen entsprechend der von MÜHLEMANN (17) angegebenen Einteilung in 1, 2, 3 und 4 an der marginalen Gingiva leichter als an der Papille.

Um diese "JA-NEIN"-Entscheidung besser objektivieren zu können, habe ich mich der Vitalfärbung mit Schillerscher Jodlösung bedient, die MORGENROTH (16) als makroskopisch-histochemische Methode bezeichnet. KÖTZSCHKE (13) schreibt: "Es ist eine Reaktion der Jodlösung mit dem in den Epithelien der Mundschleimhaut eingelagerten Glykogen. Normalerweise findet sich im Epithel der Gingiva im papillären, marginalen und alveolären Anteil kein Glykogen, sodaß diese Partien schwach

gelb, also jodnegativ erscheinen. Bei chronischen Entzündungszuständen kommt es durch Stoffwechselstörungen in diesen Partien zu Glykogeneinlagerungen, die sich nach Touchierung mit Schiller-scher Jodlösung kräftig braun gefärbt darstellen. Die Jodreaktion ist ein sehr feiner Indikator für Stoffwechselstörungen im Gewebe und sollte besonders zur Früherkennung verwendet werden, da die Jodreaktion häufig schon positiv ausfällt, wenn klinisch noch keine deutlichen Veränderungen vorliegen."

Um die Ergebnisse besser objektivieren zu können, wird die Methode des Doppelblindversuches in letzter Zeit immer häufiger bei der klinischen Erprobung von Pharmaka angewendet, (OVERKAMP, 19, RAUTENBERG 22).

Das Grundprinzip ist der kollektive Vergleich. Es werden Patientengruppen gebildet, von denen die eine das zu prüfende Pharmakon und die andere eine Kontrollsubstanz appliziert bekommt. Als Kontrollsubstanz kann entweder ein Placebo, also ein pharmakologisch neutrales Mittel, oder aber ein in seiner Wirkung bekanntes Präparat oder beides verwendet werden.

Das Besondere am Doppelblindversuch ist, daß weder Untersucher noch Proband wissen, welches der zwei bzw. drei Präparate die pharmakologisch wirksame Substanz enthält, sodaß eine subjektive Beurteilung der therapeutischen Wirksamkeit durch den Prüfer ausgeschlossen werden kann. Von Patient zu Patient wird der Chargenwechsel vorgenommen, wobei jeder Patient nur eine der Salbenzubereitung erhält, also entweder die Charge 620₁, 620₂ oder 620₃.

Die Alters- und Geschlechtsverteilung sowie der durchschnittliche PMA-Wert vor der Behandlung war in den drei Gruppen annähernd gleich, wie die Tabellen 5 und 6 zeigen.

5. Ergebnisse:

Die folgenden Tabellen (1 - 3) zeigen getrennt nach den drei Gruppen die PMA-Indices, die PMA-Werte vor und nach der Behandlung sowie die PMA-Wert Differenzen.

Die PMA-Werte ergeben sich durch Addition der Entzündungsgrade der P, M und A der Zähne 11, 12 und 13, geteilt durch 3, sind also das arithmetische Mittel der Entzündungsgrade. Die PMA-Wert Differenz gibt die Differenz zwischen PMA-Wert vor und nach der Behandlung an. Ist das Vorzeichen positiv, so hat sich die Entzündung während der Behandlungszeit noch verstärkt, bei negativen Vorzeichen ist eine Besserung eingetreten. Bei Charge 6201 sind bei 44 Fällen 36 Besserungen und 3 Verschlechterungen zu erkennen, bei der Charge 6202 von 39 Fällen 27 Besserungen und 3 Verschlechterungen, bei Charge 6203 in 22 Fällen 6 Verbesserungen und 7 Verschlechterungen, wie die folgende Übersicht zeigt:

	PMA-Abnahme	gleich	PMA-Zunahme	Σ
Charge 6201	36	5	3	44
Charge 6202	27	9	3	39
Charge 6203	6	9	7	22

Die Zusammenstellung der PMA-Wert-Differenzen in Tabelle 4 a/b weist darauf hin, daß Charge 6201 Entzündungen des marginalen Parodontiums am nachhaltigsten hemmt, Charge 6202 weniger und Charge 6203 praktisch nicht.

Die Charge 6201 entspricht Corti-Dynexan, 6202 dem Dynexan und die Charge 6203 einem Placebo.

Tabelle 1 :

Charge 6 2 0 1

Proband:	PMA Index		PMA Wert ⁺		PMA Wert Differenz
	v.Beh.	n.Beh.	v. Beh.	n.Beh.	
1.	2 2 2	2 2 1	2,00	1,66	- 0,33
2.	4 2 0	3 1 1	2,00	1,66	- 0,33
3.	2 2 0	1 0 0	1,33	0,33	- 1,00
4.	3 0 0	2 0 0	1,00	0,66	- 0,33
5.	2 1 0	1 1 0	1,00	0,66	- 0,33
6.	2 1 0	3 1 0	1,00	1,33	+ 0,33
7.	2 1 0	1 0 0	1,00	0,33	- 0,66
8.	4 2 2	3 3 2	2,66	2,66	+ 0,00
9.	3 0 0	2 0 0	1,00	0,66	- 0,33
10.	4 2 0	3 1 0	2,00	1,33	- 0,66
11.	2 2 0	1 0 0	1,33	0,33	- 1,00
12.	5 3 2	3 2 2	3,33	2,33	- 1,00
13.	4 2 1	4 2 0	2,33	2,00	- 0,33
14.	3 2 1	3 2 1	2,00	2,00	0,00
15.	5 5 3	6 4 3	4,33	4,33	0,00
16.	3 1 0	1 0 0	1,33	0,33	- 1,00
17.	6 3 0	2 2 0	3,00	1,33	- 1,66
18.	3 3 1	2 0 0	2,66	0,66	- 2,00
19.	4 2 0	2 2 0	2,00	1,33	- 0,66
20.	2 0 0	1 1 0	0,66	0,66	0,00
21.	5 2 0	2 1 0	2,33	1,00	- 1,33
22.	3 0 0	1 0 0	1,00	0,33	- 0,66
23.	3 2 0	2 0 0	1,66	0,66	- 1,00
24.	6 4 3	8 5 3	4,33	5,33	+ 1,00
25.	5 3 0	4 0 0	2,66	1,33	- 1,33
26.	4 2 1	2 2 1	2,33	1,66	- 0,66
27.	4 3 0	2 3 0	2,33	1,66	- 0,66
28.	4 1 0	2 2 0	1,66	1,33	- 0,33
29.	5 3 0	5 3 0	2,66	2,66	0,00
30.	2 1 0	1 1 0	1,00	0,66	- 0,33

+ Definition siehe Seite 11

Charge 6 2 0 1

Proband:	PMA-Index		PMA-Wert		PMA-Wert
	v.Beh.	n.Beh.	v.Beh.	n.Beh.	Differenz
31.	3 0 0	1 0 0	1,00	0,33	- 0,66
32.	2 2 0	2 1 0	1,33	1,00	- 0,33
33.	6 5 3	7 5 3	4,66	5,00	+ 0,33
34.	3 1 0	2 0 0	1,33	0,66	- 0,66
35.	5 3 0	2 2 1	2,66	1,66	- 1,00
36.	4 2 0	3 2 0	2,06	1,66	- 0,33
37.	2 2 0	2 1 0	1,33	1,00	- 0,33
38.	3 1 0	2 0 0	1,33	0,66	- 0,66
39.	4 2 0	2 2 0	2,00	1,33	- 0,66
40.	2 1 0	1 0 0	1,00	0,33	- 0,66
41.	4 3 0	2 1 1	2,33	1,33	- 1,00
42.	3 0 0	2 0 0	1,00	0,66	- 0,33
43.	2 2 0	1 0 0	1,33	0,33	- 1,00
44.	5 4 3	5 3 2	4,00	3,33	- 0,66

Tabelle 2 :

Charge 6 2 0 2

Proband:	PMA-Index		PMA-Wert		PMA-Wert-Differenz
	v.Beh.	n.Beh.	v.Beh.	n.Beh.	
1.	3 3 1	4 2 2	2,33	2,66	+ 0,33
2.	5 2 0	3 1 0	2,33	1,33	- 1,00
3.	4 3 2	2 3 1	3,00	2,00	- 1,00
4.	2 2 0	1 1 0	1,33	0,66	- 0,66
5.	3 2 0	1 0 0	1,66	0,33	- 1,33
6.	3 2 0	2 2 0	1,66	1,33	- 0,33
7.	2 1 0	1 1 0	1,00	0,66	- 0,33
8.	4 2 0	2 2 0	2,00	1,33	- 0,66
9.	4 1 0	3 1 0	1,66	1,33	- 0,33
10.	3 2 1	2 2 0	2,00	1,33	- 0,66
11.	2 2 0	3 0 0	1,33	1,00	- 0,33
12.	5 3 2	3 2 1	3,33	3,00	- 0,33
13.	3 2 0	2 1 0	1,66	1,33	- 0,33
14.	4 0 0	2 0 0	1,33	0,66	- 0,66
15.	3 0 0	3 0 0	1,00	1,00	0,00
16.	1 1 0	1 0 0	0,66	0,33	- 0,33
17.	2 1 0	2 1 0	1,00	1,00	0,00
18.	3 2 0	2 2 0	1,66	1,33	- 0,33
19.	3 0 0	1 0 0	1,00	0,33	- 0,66
20.	2 2 0	4 2 0	1,33	2,00	+ 0,66
21.	3 0 0	2 1 0	1,00	1,00	0,00
22.	6 5 3	6 5 3	4,66	4,66	0,00
23.	3 2 2	2 1 2	2,33	1,66	- 0,66
24.	2 1 0	1 0 0	1,00	0,33	- 0,66
25.	4 2 0	3 2 0	2,00	1,66	- 0,33
26.	3 2 1	4 2 1	2,00	2,33	+ 0,33
27.	6 4 3	6 4 3	4,33	4,33	0,00
28.	3 3 2	3 3 1	2,66	2,33	- 0,33
29.	2 2 0	2 1 0	1,33	1,00	- 0,33
30.	4 2 0	3 2 0	2,00	1,66	- 0,33

Charge 6 2 0 2

Proband:	PMA-Index		PMA-Wert		PMA-Wert-Differenz
	v.Beh.	n.Beh.	v.Beh.	n.Beh.	
31.	8 4 4	7 5 3	5,33	5,00	- 0,33
32.	4 1 0	3 1 0	1,66	1,33	- 0,33
33.	3 0 0	2 1 0	1,00	1,00	0,00
34.	2 0 0	2 0 0	0,66	0,66	0,00
35.	2 1 0	2 1 0	1,00	1,00	0,00
36.	3 1 0	2 0 0	1,33	0,66	- 0,66
37.	3 2 0	2 1 0	1,66	1,00	- 0,66
38.	4 2 0	4 2 0	2,00	2,00	0,00
39.	3 3 0	2 2 0	2,00	1,33	- 0,66

Tabelle 3 :

Charge 6 2 0 3

Proband:	PMA-Index		PMA-Wert		PMA-Wert-Differenz (d)
	v.Beh.	n.Beh.:	v.Beh..	n.Beh.	
1.	1 2 0	2 2 0	1,00	1,33	0,33
2.	4 3 0	3 3 1	2,33	2,33	0,00
3.	3 1 0	4 2 0	1,33	2,00	0,66
4.	2 2 1	2 2 0	1,66	1,33	- 0,33
5.	2 1 0	2 1 0	1,00	1,00	0,00
6.	3 1 0	3 2 0	1,33	1,66	0,33
7.	2 1 1	2.2 1	1,33	1,66	0,33
8.	5 3 0	3 2 0	2,66	1,66	- 1,00
9.	3 2 2	3 2 2	2,33	2,33	0,00
10.	3 2 0	2 1 0	1,66	1,33	0,33
11.	3 2 1	3 2 1	2,00	2,00	0,00
12.	6 4 3	5 5 3	4,33	4,33	0,00
13.	2 2 0	2 2 0	1,33	1,33	0,00
14.	2 1 0	3 1 0	1,00	1,33	0,33
15.	7 5 3	6 4 3	5,00	4,33	- 0,66
16.	1 1 0	1 1 0	0,66	0,66	0,00
17.	2 3 0	2 2 0	1,66	1,33	- 0,33
18.	6 4 3	6 5 3	4,33	4,66	0,33
19.	2 2 1	2 2 1	1,66	1,66	0,00
20.	3 1 0	2 0 0	1,66	0,66	- 1,00
21.	2 2 0	2 2 0	1,66	1,66	0,00
22.	3 2 1	2 0 0	2,00	0,66	- 1,33

FMA-Wert-Differenzen (di)

	6201	6202	6203
1.	-0,33	+0,33	+0,33
2.	-0,33	-1,00	0,00
3.	-1,00	-1,00	+0,66
4.	-0,33	-0,66	-0,33
5.	-0,33	-1,33	0,00
6.	+0,33	-0,33	+0,33
7.	-0,66	-0,33	+0,33
8.	0,00	-0,66	-1,00
9.	-0,33	-0,33	0,00
10.	-0,66	-0,66	+0,33
11.	-1,00	-0,33	0,00
12.	-1,00	-0,33	0,00
13.	-0,33	-0,33	0,00
14.	0,00	-0,66	+0,33
15.	0,00	0,00	-0,66
16.	-1,00	-0,33	0,00
17.	-1,66	0,00	-0,33
18.	-2,00	-0,33	+0,33
19.	-0,66	-0,66	-1,00
20.	0,000	+0,66	0,00
21.	+1,33	0,00	-1,33
22.	-2,00	0,00	0,00
23.	-1,00	-0,66	
24.	+1,00	-0,66	
25.	-1,33	-0,33	
26.	-0,66	+0,33	
27.	-0,66	0,00	
28.	-0,33	-0,33	
29.	0,00	-0,33	
30.	-0,33	-0,33	
31.	-0,66	-0,33	
32.	-0,33	-0,33	
33.	+0,33	0,00	
34.	-0,66	0,00	
35.	-1,00	0,00	
36.	-0,33	-0,66	
37.	-0,33	-0,66	
38.	-0,66	0,00	
39.	-0,66	-0,66	
40.	-0,66		
41.	-1,00		
42.	-0,33		
43.	-1,00		
44.	-0,66		

$$\sum_{i=1}^{44} di = -24,66$$

$$\bar{d} = \frac{1}{44} \sum_{i=1}^{44} di = -0,56$$

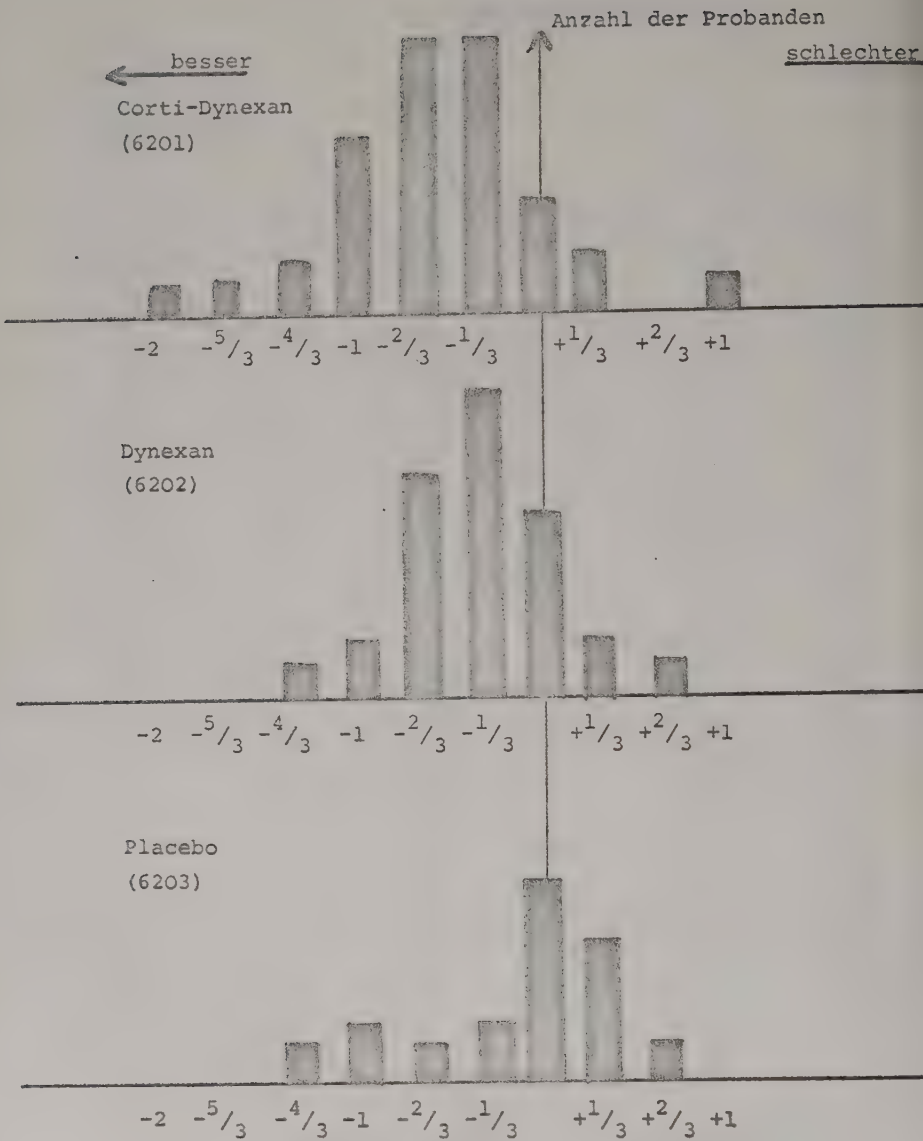
$$\sum_{i=1}^{39} di = -13,66$$

$$\bar{d} = \frac{1}{39} \sum_{i=1}^{39} di = -0,349$$

$$\sum_{i=1}^{22} di = -2,00$$

$$\bar{d} = \frac{1}{22} \sum_{i=1}^{22} di = -0,091$$

Tab.4a: Ermittlung der durchschnittlichen FMA-Wert Differenzen
pro Substanz (vergl. Tab.4b)



Tab.4b: Verteilung der PMA-Wert-Differenzen (aus Tab.4a)

A L T E R:

<u>62o1</u>	<u>62o2</u>	<u>62o3</u>
27	23	25
47	25	32
26	26	25
25	27	27
23	47	23
47	26	26
27	25	46
23	23	47
26	5o	42
28	49	31
34	46	57
42	62	35
31	25	4o
57	24	28
35	22	26
25	26	26
48	19	48
52	26	47
4o	31	29
52	38	5o
32	64	46
26	47	52
33	42	
26	5o	
24	31	
33	57	
48	35	
4o	32	
31	4o	
21	33	
22	26	
36	28	
47	31	
32	25	
29	27	
27	22	
33	47	
5o	27	
25	23	
32		
2o		
46		
23		
62		

Durchschnittliches Alter:

33,9 Jahre

34,4 Jahre

36,7 Jahre

Tab.5a: Altersverteilung in den drei Gruppen

	6201	6202	6203	Σ
Anzahl Männer	27	23	15	65
Anzahl Frauen	17	16	7	40
Σ	44	39	22	

Tab.5b: Verteilung der Probanden nach Geschlecht
in den drei Salbengruppen

PMA-Wert vor Behandlung(xi) bei:		
6201	6202	6203
2	2,33	1
2	2,33	2,33
1,33	3	1,33
1	1,33	1,66
1	1,66	1
1	1,66	1,33
1	1	1,33
2,66	2	2,66
1	1,66	2,33
2	2	1,66
1,33	1,33	2
3,33	3,33	4,33
2,33	1,66	1,33
2	1,33	1
4,33	1	5
1,33	0,66	0,66
3	1	1,66
2,66	1,66	4,33
2	1	1,66
0,66	1,33	1,66
2,33	1	1,66
1	4,66	2
1,66	2,33	
4,33	1	
2,66	2	
2,33	2	
2,33	4	
1,66	2,66	
2,66	1,33	
1	2	
1	5,33	
1,33	1,66	
4,66	1	
1,33	0,66	
2,66	1	
2	1,33	
1,33	1,66	
1,33	2	
2	2	
1		
2,33		
1		
1,33		
4		
$\sum_{i=1}^{44} xi=87,33$	$\sum_{i=1}^{39} xi=73$	$\sum_{i=1}^{22} xi=44$
$\bar{xi}=\frac{1}{44} \sum_{i=1}^{44} xi=\underline{1,99}$	$\bar{xi}=\frac{1}{39} \sum_{i=1}^{39} xi=\underline{1,87}$	$\bar{xi}=\frac{1}{22} \sum_{i=1}^{22} xi=\underline{2,00}$

Tab.6: Ermittlung der durchschnittlichen PMA-Werte vor der Behandlung

6. Statistische Auswertung:

Um zu überprüfen, ob die zwischen den drei Salben beobachteten Unterschiede der entzündungshemmenden Wirkung größer sind als auf Grund rein zufälliger, durch die Auswahl einer Stichprobe vergleichsweise geringen Umfanges bedingter Gegebenheiten zu erwarten ist, und d.h. als statistisch bedeutsam ("signifikant") angesehen werden dürfen, benutzen wir den χ^2 -Unabhängigkeitstest für Kontingenztafeln. Diesem häufig angewandten statistischen Prüfverfahren liegen, bezogen auf den Untersuchungsgegenstand dieser Arbeit, folgende Definitionen und Voraussetzungen zugrunde:

- 1.) Sowohl die drei Kennzeichnungen des Entzündungsverlaufes als "gebessert", "gleichgeblieben" und "verschlechtert" als auch die drei Arten von Therapeutica lassen sich als "Werte" je einer qualitativen ("diskreten") Zufallsvariablen auffassen.
- 2.) Würden sich die Salben in "Wahrheit" und d.h. über die in einzelnen Stichproben gefundenen Verhältnisse hinaus hinsichtlich ihrer Wirkungsweise nicht unterscheiden, wäre zu erwarten, daß jede Versuchsgruppe in derselben Proportion "gebesserte", "unveränderte" und "verschlechterte" Patienten enthält wie die mit den beiden anderen Salben behandelten Gruppen von Personen, daß also die beiden Merkmale "Art der Salbe" und Beeinflussung des Entzündungsverlaufs" wechselseitig unabhängig sind.
- 3.) Ein Maß dafür, wie weit die Daten einer Stichprobe der als Nullhypothese (H_0) bezeichneten Unabhängigkeitsannahme entsprechen, liefert die Prüfgröße

$$u = \sum_{i=1}^3 \sum_{j=1}^3 \frac{(o_{ij} - e_{ij})^2}{e_{ij}}$$

worin o_{ij} die auf jede einzelne Zelle der gefundenen Häufigkeitstabelle entfallenden Zahlenwerte und e_{ij} die für die gleiche Zelle bei Zutreffen der Nullhypothese zu erwartenden Werte bedeutet und die Beziehung gilt:

$$e_{ij} = \frac{\text{Summe der } i\text{-ten Zeile} \times \text{Summe der } j\text{-ten Spalte}}{\text{Gesamtsumme}}$$

4.) Je größer der Wert der Prüfgröße χ^2 ist, als umso höher hat die Wahrscheinlichkeit dafür zu gelten, daß die Nullhypothese unzutreffend und das Ausmaß der von den applizierten Salben hervorgerufenen entzündungshemmenden Wirkung unterschiedlich ist. Die Sicherheit, mit der diese Behauptung aufgestellt werden kann, bestimmt sich dabei nach der Größe der sog. Irrtumswahrscheinlichkeit, welche angibt, wie wahrscheinlich es ist, daß bei Zutreffen von H_0 innerhalb einer Stichprobe der gegebenen Größe eine Häufigkeitsverteilung von der Art der beobachteten auftritt. Da die Prüfgröße χ^2 in hinreichender Annäherung einer χ^2 -Verteilung mit $(3-1)(3-1)=4$ "Freiheitsgraden" folgt, läßt sich die Höhe dieser üblicherweise als Signifikanzniveau bezeichneten Irrtumswahrscheinlichkeit unmittelbar aus einer entsprechenden Tabelle (vgl. z.B. Geigy-Tabelle S.36) ablesen.

Die nach dem skizzierten Modell durchgeführten Berechnungen ergaben für unsere Daten einen χ^2 -Wert von 14,83 und eine ihm zugehörige Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,01$, so daß die Aussage, die Salben übten einen unterschiedlichen Einfluß auf den Entzündungsgrad aus, als auf dem 1%-Niveau gesichert zu gelten hat.

7. Diskussion:

Die Untersuchungen haben ergeben, daß Entzündungen des marginalen Parodontiums durch Corti-Dynexan (6201) und Dynexan (6202) gehemmt werden. Das könnte dazu verleiten, jede Zahnfleischentzündung nur mit diesen Mitteln, also symptomatisch zu behandeln, ohne auf die Ursache der Entzündung zu achten. Eine sinnvolle Therapie muß aber kausal ausgerichtet sein, also die ätiologischen Faktoren ausschließen. Da man jedoch häufig nicht alle Ursachen der entzündlichen Parodontopathien bestimmen kann, ist man vielfach gezwungen, nur teilweise kausal, zum überwiegenden Teil aber symptomatisch zu behandeln. Auch mit dieser Therapie kann man oft das pathologische Geschehen unterbrechen und damit eine Besserung herbeiführen. Diese "Heilung" kann bei oberflächlich entzündlichen marginalen Parodontopathien in der Erreichung einer *restitutio ad integrum* bestehen; bei der Parodontopathia inflammata profunda dagegen kann die Behandlung nur anstreben, einen funktionsfähigen Zahn mit klinisch gesundem Zahnfleisch und der Möglichkeit einer häuslichen Zahn- und Mundpflege mit gutem Wirkungsgrad als Therapieerfolg zu bekommen. Das bedeutet, daß in diesen Fällen durch unsere Maßnahmen angestrebt wird, den Knochenabbau aufzuhalten. Dieser ist nur Folge der chronischen marginalen Entzündung. Deshalb müssen die entzündlichen Vorgänge im Weichgewebe des marginalen Parodontiums und alle Faktoren, die als Entzündungsursache anzusehen sind, entfernt werden. "So ergibt sich für die lokale Behandlung erstens die Ausschaltung aller äußeren marginal angreifenden Reize, zweitens die Beseitigung der Entzündungserscheinungen des Zahnfleisches, der Wurzelhaut und des Knochens und drittens die Entfernung der erkrankten Gewebsabschnitte, die durch die ersten beiden Maßnahmen nicht zur Norm zurückgeführt werden können" (9).

Zum Zwecke der Beseitigung der Entzündungserscheinungen des Zahnfleisches sind Dynexan und Corti-Dynexan geeignet, wobei Corti-Dynexan besser wirkt. Der stärkere antiphlogistische Effekt von Corti-Dynexan scheint auf der Wirkung der Komponente Prednisolon zu beruhen. Bei lokaler Applikation dieses Nebennierenrindenpräparates ist eine Allgemeinwirkung kaum zu befürchten. Es ist jedoch

zu berücksichtigen, daß die lokale Reaktionslage gehemmt wird, was bedeutet, daß eine entsprechende Gewebsantwort auf bakterielle Reize nicht in genügender Weise erfolgen kann (13). Auch aus diesem Grunde enthält Corti-Dynexan die Antibiotika Thyrothricin und Dequaliniumchlorid.

Die Anwendung von Dynexan und Corti-Dynexan bei der Therapie von entzündlichen Parodontopathien hat nur Sinn bei gleichzeitiger Ausschaltung aller äußeren marginal angreifenden Reize.

Bei den tiefen entzündlichen marginalen Parodontopathien müssen Zahnfleisch- und Knochentaschen erst beseitigt werden, ehe eine sinnvolle Mundhygiene ein weiteres Fortschreiten der Krankheit verhindern kann.

Auch hier ist Corti-Dynexan, weniger Dynexan, indiziert als unterstützende Maßnahme zur Entzündungsausschaltung, z. B. vor einer Gingivektomie oder einer Lappenoperation sowie nach dem Entfernen des Zahnfleischverbandes als Nachbehandlung. Bei rein dystrophischen und überwiegend dystrophischen marginalen Parodontopathien ist Corti-Dynexan jedoch wegen des mesenchymhemmenden Effektes der Corticosteroide kontraindiziert (29).

8. Zusammenfassung:

Mittels eines doppelten Blindversuches wurde die entzündungshemmende Wirkung der Heilsalbe für die Schleimhaut Dynexan sowie Corti-Dynexan auf die PMA-Einheiten der rechten oberen Frontzähne einschließlich des Eckzahnes an insgesamt 105 Patienten mit entzündlichen marginalen Parodontopathien untersucht.

Nach vierzehntäglicher Behandlung, die darin bestand, daß die Patienten dreimal täglich die gingivalen Abschnitte der Zähne 11, 12 und 13 mit je einem erbsgroßen Stück Salbe massierten, ergab sich für Corti-Dynexan der stärkste, für Dynexan ein etwas geringerer und für den Leerversuch mit einem Placebo praktisch kein Entzündungsrückgang.

Die Aussage, die drei Salben übten einen unterschiedlichen Einfluß auf den Entzündungsgrad der PMA-Einheiten der untersuchten Zähne aus, ist statistisch auf dem 1%-Niveau gesichert.

9. Literaturverzeichnis:

1. BEYELER, K. Dtsch. Stomat. 12 (1962), 331
2. BLECHSCHMIDT, W. Ärztl. Prax, 1951, Nr. 7
3. BRAUSS, F.W. Untersuchungen über die Wirksamkeit von Dekamethylen-aminochinaldinium-chlorid gegenüber pathogenen Mikroorganismen, Heidelberg, 1971
4. DUBOS, R.J. Antibiot. Ann. 1959/60, 343
5. FRÖHLICH, E. Vortrag, gehalten auf der Jahrestagung der Deutschen ARPA am 19.9.1964 in Bad Romburg
6. GLICKMANN, J. Clinical Periodontology, 3. Aufl. W.B. Saunders Company Philadelphia and London 1964
7. GOLDMANN, SCHLUGER, COHEN, CHAIKIN, FOX Kurzgefaßtes Lehrbuch der Parodontologie, Medica Verlag Stuttgart, Wien, Zürich, 2. Aufl. 1966
8. GRUBB, T.C., LESTER, C.D., OSER, M. Studies of the Toxicity of Polyoxyethylene Dodecanol, Food and Drug Research Laboratories, Inc., Maspeth, New York, 1958
9. HARNDT, E. Parodontitis und Parodontose, Carl Hanser Verlag München, 1950
10. KLUCZKA, J. Exogene und endogene Faktoren bei der Ätiologie der Parodontose. Zahnärztl. Welt, 1951, 5, 104 und 6, 126
11. KLUCZKA, J. Die Grenzen der Parodontose-Therapie, Dtsch. Zahnärztekalendar 1953, S.85 ff.
12. KLUCZKA, J. Abhängigkeit der infantilen und juvenilen marginal-progressiven Parodontitiden von endogenen Störungen, Zahnärztl. Prax. 1964, 6, 67
13. KÖTZSCHKE, H.J. Leitfaden der Parodontologie. J.A. Barth, Leipzig, 1969
14. LESKES, K. Dtsch. Stomat. 12 (1962), 331
15. MASSLER, M., SCHOUR, I. The PMA-Index of Gingivitis. J.dent. Res. 28, 634, 1949
16. MORGENROTH, K. Dtsch. Zahnärztl.Z. 16 (1961) 1225
17. MÜHLEMAN, H.R. und MAZOR, Z.S. Gingivitis in Zurich School Children Helv. Odont. Acta. 2,3; 1958

18. ORBAN, B. Clinical and Histological Study of
the Surface Characteristics of the
Gingiva. Oral.Surg. 1, 827-841 (1948)
19. OVERKAMP, H. Doppelblindversuch mit dem Coronar-
therapeutikum Segontin,
Med.Klin. 55, 1423-1426; 1960
20. PELLKOPER Zahnärztl.Prax. 15 (1964), 180
21. PRICHARD, J.F. Advanced Periodontal Disease. Surgi-
cal and Prothetic Management,
W.B. Saunders Company, Philadelphia
and London 1965
22. RAUTERBERG, W. Doppelter Blindversuch mit Indometacin
und Phenylbutazon bei primär chroni-
scher Polyarthritits.
Med. Welt 47, 2581-2583, 1966
23. RIETH, H. Ergebnisse der Prüfung von Dekamethy-
lenaminochinaldiniumchlorid gegenüber
Dermatophyten, Hefen und Schimmelpil-
zen, Hamburg 1971
24. RIETHE, P. Die Mundhygiene,
Praxis der Zahnheilkunde I,
Urban und Schwarzenberg, München/Berlin,
Wien, A 20
25. SCHNEIDER, H.G., HAMPPEL, C. BIRKHOLZ und P. KLEMM
Untersuchungen über die Zuverlässig-
keit des PMA-Index.
Schweiz. Monatszeitschrift für Zahn-
heilkunde, S. 800-807, 1967
26. SCHNEIDER, H.G. Dtsch. Stomat. 14 (1964), 489
27. SCHUG-KÖSTERS, RING, KETTERL, HEPBURN
Einführung in die Behandlung der mar-
ginalen Parodontopathien
28. WANNEMACHER, E. Parodontopathien, Dtsch.Zahnärztekalen-
der 1953, 67 ff
29. WANNEMACHER, E. Dtsch. Zahnärztebl. 16 (1962) 1 und
Dtsch.Zahnärzt.Z. 14, (1959), 205

Besonderen Dank möchte ich Herrn Professor Dr. Dr. W. Ketterl für die freundliche Überlassung dieser Arbeit aussprechen. Herzlich möchte ich auch Herrn Oberarzt Dr. C. Pothmann für seine freundliche Beratung und hilfreiche Unterstützung danken.

Weiterhin bedanke ich mich bei Herrn Dr. med. W. Friedel und Herrn Dipl. Psych. S. Wellek für die Beratung bei der statistischen Auswertung.

Lebenslauf

Als Sohn des Arztes Dr. med. Walter Stein und seiner Ehefrau Ria, geb. Lüttgens, wurde ich am 5. Oktober 1942 in Jena geboren.

Meine Schulausbildung begann im Herbst 1949 in einer Erfurter Grundschule. Von 1957 bis 1959 besuchte ich in Erfurt die Oberschule, von 1959 bis 1962 ein Kölner Gymnasium und anschließend das Max-von-Laue-Gymnasium in Koblenz, wo ich Ostern 1964 das Abitur bestand.

Nach Ableistung meines Grundwehrdienstes wurde ich zum Wintersemester 1965/66 zum Studium der Zahnheilkunde an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz zugelassen. Hier bestand ich am 8. Dez. 1970 das Staatsexamen.

Am 8.8. 1969 heiratete ich die Arzthelferin Frl. Christel Hoffmann. Vom 1.1.1971 bis zum 30.9.1971 war ich als Assistent in der Universitäts-Klinik und Poliklinik für Zahn-Mund- und Kieferkrankheiten beschäftigt. Seit 1.10.1971 arbeite ich als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis in Bendorf/Rhein.

